ROK IV 9—10

WRZESIEŃ — 1929 — PAŹDZIERNIK

„ECHO DENTYSTYCZNE"

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
WSZYSTKIM DZIAŁOM
DENTYSTYKI

*

Redaktor: Dr. H. Saurer, Lek.-Dent., Łódź, Piotrkowska № 6. Telefon № 5-16
Admin. i Wydawca: Ch. Ogólnik, Łódź, Piotrkowska № 23. Telefon № 23-73

*

TREŚĆ:

Redakcja nie zwraca rękopisów i zastrzega sobie prawo zmian i skrótów.
Rzeczy nadesł. powinne być pisane po jednej stronie arkusza z pozost. marginesu.

133

Zakłady Graficzne
FILIPA GRAPOWA w ŁODZI
Gdańska 87

O PATOGENEZIE TAK ZWANYCH NADZIĄŚLAKÓW I ICH TERAPJI

Dr. med. K. SZEPELSKI WARSZAWA

st. asystent Katedry Dentystyki Zachowawczej Państw. Inst. Dentystycznego.

Sprawa patogenezy nadziąślaków (o ile je można tak nazywać) nie została dotychczas w sposób dostateczny wyjaśniona: tak się już utarło, że potocznie nazywamy dość liczne twory — różne pod względem budowy patohistologicznej, a pozornie podobne klinicznie — zbiorowem mianem nadziąślaków, podkreślając niejako w ten sposób ich przynależność do licznej bardzo rodziny nowotworów.

Nazwa ta ma znaczenie tylko topograficzne — na dziąśle prócz tego jest wielce niefortunna.

Jeśli pod nazwą nadziąślaka mamy rozumieć twory patologiczne, umiejscowione na dziąśle lub ewentualnie zniekształcające je, to może to czynić np. rak. W tym wypadku będziemy mieli do czynienia i z guzem, umiejscowionem na dziąśle, i z nowotworem, — więc mielibyśmy więcej podstaw nazywać raki nadziąślakami, jednak z bardzo łatwych do zrozumienia powodów nie czynimy tego.

Etymologicznie końcówka „ak" w słowie nadziąślak ma za zadanie oznaczać nowotwór, co spotykamy przy wszystkich nazwach nowotworów.

Tymczasem w nowoczesnej literaturze rozlegają się głosy (zdanie, których podziela i piszący te słowa), że, tak zwane dotychczas, nadziąślaki powstają w związku z przewlekłym procesem zapalnym, przedstawiając przez się jego pewną cechę; a więc nazwa, zawierająca w swem pojęciu akcent, podkreślający charakter nowotworowy tego procesu, byłaby błędna w razie udowodnienia innej genezy tych tworów.

Ażeby zrozumieć te wszystkie subtelności, trzeba się zwrócić do nieprzebranych skarbów encyklopedji wiedzy lekarskiej — do anatomji patologicznej i przejrzeć tam „fizjologię" nowotworów.

Zanim zaczniemy zgłębianie tajników tego działu anatomji patologicznej, spójrzmy na rezultaty badań anatomopatologicznych, którym zostają poddawane przeróżne twory, w czambuł rozpoznawane klinicznie, jako nadziąślaki.

Uderza nas w wynikach tych orzeczeń, stałe określenie w postaci „chronicznego stanu zapalnego" i znacznie

rzadziej, jako tak zwany dotychczas „epulis sarcomatodes“, zawierający olbrzymie komórki, jakoby typowe dla danej sprawy, któreby cechowały nadziąślak, jako nowotwór.

Niektórzy uczeni, jak Balogh, proponują nawet nazywać nadziąślak — paradontomą, zaliczając go w ten sposób do nowotworów. Słusznie więc podnosi Praeger w swej pracy „Die ungetäufte Epulis“, że obie te nazwy są błędne i że nazwy grecko-łacińskie nie są dostateczne i nie oddają należycie charakteru sprawy.

Przy badaniu tak zwanych nadziąślaków widzimy, że mamy do czynienia z tworami, które klinicznie są dobrotliwemi, a mikroskopowo, na pierwszy rzut oka, mają pewne cechy złośliwości, — przy bliższem jednak badaniu wykazują zupełny jej brak.

Histologicznie taki twór (tak zwany właściwy epulis sarcomatodes) ma wygląd następujący: w skrawkach na pierwszym planie widzimy nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany, wyraźnie odcinający się od podścieliska łącznotkankowego. Nabłonek ten buja długiemi wyrostkami wgłąb tego tworu. W podścielisku widzimy pasma tkanki, przeplatające się pomiędzy sobą, w których odróżniamy włókienka oraz ogromną ilość komórek, podłużnych, dość różnych co do wielkości. Pasma te tworzą sieć, w okach której znajdujemy liczne twory, duże różnokształtne o różowej zarodzi i wielu, wielu jądrach: są to tak zwane olbrzymie komórki. Poza tem zazwyczaj spotykamy objawy chronicznego zapalenia w postaci nacieku drobnokomórkowego.

W innych tworach klinicznie rozpoznanych, jako epulis przypuszczalnie sarcomatodes, o ile nie mamy komórek olbrzymich, to znajdujemy tak samo nabłonek bujający wypustkami oraz rozrost młodej tkanki łącznej, bogatej w komórki, liczne nacieki drobnokomórkowe wokoło drobnych naczyń żylnych, tkankę ziarninową, a czasami i ciałka Roussel'a.

Mikroskopowo wygląd tak zwanego nadziąślaka jest następujący: twór ten ma wygląd albo polipa, a więc jest umocowany na nóżce, — lub też ma wygląd płaski o budowie płatowatej; umocowany on jest na szerokiej podstawie, dość ciasno zrośniętej z podłożem. Zazwyczaj wyrasta on od strony policzkowej i przechodzi pomiędzy zębami na drugą stronę, gdzie znowu rozrasta się dość szeroko, lub też jest umiejscowiony tylko po stronie policzkowej i rośnie wzdłuż wyrostka zębodołowego; wyłącznie po stronie językowej spotykamy go najczęściej w obrębie dolnych siekaczy. Kolor takiego tworu jest różny — od różowego, aż do ciemnosinego lub marmurkowatego. Ten ostatni kolor jest jakoby uwarunkowany obecnością olbrzy-

mich komórek oraz pigmentu hematoidyny. Twory te rozwijają się z okostnej i szpiku kostnego. Etjologję tego sui generis jakoby nowotworu Perthes i Partsch widzą w przewlekłych urazach mechanicznych, jak np. kamień nazębny, ostre brzegi plomb, ubytków próchnicowych, wady zgryzu oraz moment wyrzynania się zębów stałych. Inni, jak np. Rygge, podkreślają w tych tworach cechy zapaleń przewlekłych, nie wypowiadając się wcale co do etjologji ich powstawania.

Jeżeli zwrócimy się do historycznych danych, to zobaczymy, że pojęcie „epulis" było już znanem i wprowadzonem bardzo dawno, gdyż spotykamy je już u Galena. Z nowszych nieco autorów wspomina o „epulis" Ambroise Parré. Określa on „epulis", jako hypersarcossis gingivarum" i podaje, że twór ten może przechodzić w raka.

Jourdain odróżnia dwa rodzaje „epulis". Jeden o charakterze polipa należący do grupy twardych przerostów dziąsła, drugi o charakterze rakowatym. Boyer i Dupuytren podkreślają dobrotliwy charakter tego tworu i oddzielają go od kostniako-mięsaków.

Warren podaje nieco mglisty obraz jakichś gąbczastych guzów o charakterze dobrotliwym i złośliwym, który to złośliwy charakter, według wyjaśnień Bodenbacha, miałby się wyrażać w obecności olbrzymich komórek.

Lebert i Robin, badając „epulisy", znajdywali w nich olbrzymie komórki, które określali jako patogmoniczne dla danej sprawy.

Tomes oznacza mianem „epulis" tylko te twory, które wyrastają z okostnej lub kości szczęk.

Diffenbach szczerze określa ten stan patologiczny, jako „regio obscura" chirurgji. Inni autorzy nie wnoszą nic zasadniczo nowego i zaliczają ten twór albo do mięsaków olbrzymiokomórkowych (Billroth, Köliker, Rathke), albo je dzielą na mięsakonadziąślaki, włókniakonadziąślaki i t. p. (Willard, Bardeleben, Vidal).

Nélaton wprowadza podział nadziąślaków na zewnątrzkostne i wewnątrzkostne (periosseuses i intraosseuses). Tak się przedstawiała do niedawna ta sprawa w literaturze.

Przejdźmy z kolei teraz do szczegółowego rozpatrzenia kilku najnowszych teoryj patogenezy tych tworów.

Są to teorje Balogha, Häupla i Łukomskiego.

TEORJA HAEUPLA

Häupl w swej pracy pod tytułem: „Zur Kenntniss der sogenannten Riesenzellensarkomen der Kiefer", umieszczonej na łamach Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde za

rok 1925, jak to widać z samego tytułu, poddaje w wątpliwość poniekąd dokładność nomenklatury tych tworów, które jednak nazywa tak zwanemi mięsakami olbrzymiokomórkowemi.

Twory te Häupl uznaje za dobrotliwe, motywując tę dobrotliwość powolnym wzrostem, brakiem przerzutów i tylko nieznaczną skłonnością do nawrotów. Wyrastają te twory albo ze szpiku kostnego, albo z okostnej. Te, które rosną ze szpiku kostnego, rosną ekspansywnie i w następstwie powodują wzrost komórek wrzecionowatych; w rzadkich wypadkach niszczą one ściankę kostną. Tak zwane olbrzymiokomórkowe mięsaki okostnowego pochodzenia, znane są pod nazwą potoczną „epulis". Pod tą nazwą rozumiemy nowotwór, wychodzący z tkankowych elementów dziąsła oraz przylegającej części wyrostka zębodołowego i mający albo formę polipa, lub też siedzący na szerokiej podstawie i który mikroskopowo może mieć różnorodny wygląd. Jako przyczynę tych mięsakowatych nadziąślaków wylicza wraz z Perthesem i Partschem mechaniczne podrażnienia przewlekłe; przeważnie ze strony wystających z dziąsła próchnicowych zębów (około 60%). Podobnie też się zapatruje na tę sprawę i Ritter, który mówi, że tkanka nadziąślaka jest tak zbudowana, jak przy różnych postaciach zapaleń. Häupl podkreśla, że, jako odczyn na podobne mechaniczne podrażnienia, występują częściej wytwórcze zapalne zmiany, niż właściwe nowotwory. Rygge podkreśla też znaczenie chronicznego zapalenia z okrągłokomórkowym nacieczeniem, jako jedną z typowych cech, przy ocenie patogenezy tych tworów.

W celu umotywowania swej teorji, Häupl przechodzi do rozpatrzenia swoich typowych przypadków. Przy ich opisie rzuca się w oczy przedewszystkiem spotykający się w każdym z nich chroniczny proces zapalny. Tak np. zazwyczaj widzimy guz, pokryty wielowarstwowym nabłonkiem jamy ustnej, którego miejscami brak. Naogół nabłonek ów wykazuje pewne cechy proliferacji w formie wypustek wgłąb tkanki łącznej. W tych miejscach, gdzie brak nabłonka, widzimy tkankę, składającą się z młodych fibroblastów oraz nowopowstałych naczyń włosowatych, w których świetle znajdujemy wiele leukocytów. W istocie międzytkankowej, mającej miejscami wygląd sieci, widzimy masę różnokształtnych komórek, a mianowicie: limfocyty, leukocyty oraz komórki plazmatyczne; niektóre z nich przypominają swym wyglądem komórki wysiękowe (duże okrągłe z małym, w formie nerki, jądrem), inne natomiast fibroblasty (2—3 duże jądra). Komórki te są zupełnie jednakowe, tak pod względem wielkości jak i kształtu,

nigdzie nie wykazują ani nieprawidłowego podziału jąder, ani bryłek lub rozpadu chromatyny, tudzież hyperchromatycznej mitozy.

Nawet pod słabem powiększeniem stwierdzamy olbrzymie komórki, wyróżniające się wielką ilością jąder. Komórki te mają pewien związek z naczyniami, gdyż bardzo często można zauważyć, że powstały one drogą proliferacji komórek ze ścianek naczyniowych. Prócz tego spotykamy czasem ślady formowania się kości, która w formie wysepek oraz pasemek wzrasta w miękką tkankę.

TEORJA ŁUKOMSKIEGO

Za czasów Virchowa wszelkie twory umiejscowione w jamie ustnej, obejmowano ogólną nazwą „epulis". Ambroise Parré nazywa mianem „epulis" wszystkie mięsiste twory, umiejscowione na dziąśle (nawet i te, które między innemi, mogły ulec zrakowaceniu). Ostatecznie ustalono nazwę „epulis" dla wszystkich nowotworów, umiejscowionych i rosnących tak z dziąsła, jak i z okostnej lub kości.

Tomes wprowadza nazwę „epulis" dla tworów rosnących z kości względnie okostnej, a nie uwzględniając wcale anatomicznej budowy.

Virchow, który stworzył onkologiczną klasyfikację, nie znalazł tam miejsca dla „epulis" i pozostawił ten termin, jako pojęcie topograficzne.

Późniejsi autorzy, Wassermann i Richter, zaliczyli do rodziny „epulis", prócz nowotworów łącznotkankowego pochodzenia, także i zapalne przerosty.

Dopiero w XX wieku przyjęto nazywać mianem „epulis" nowotwory o pewnej, jakoby określonej budowie anatomicznej, a mianowicie: miały to być włókniaki i mięsaki wyrostka zębodołowego. Perthes w 1907 wprowadza pojęcie „epulis" włóknistego i mięsakowatego.

W rozwoju tej nomenklatury i jej ugruntowaniu, przy pomocy badań anatomopatologicznych, wszyscy autorzy podkreślają zgodnie, że „epulis" anatomicznie jest nowotworem złośliwym, klinicznie natomiast wyróżnia swym dobrotliwym przebiegiem. Niektórzy autorzy, przeważnie amerykańscy (Brophy, Ivy, Petit, Cumston), podają, iż „epulis" może stać się złośliwym i pod względem klinicznym. Na zakończenie tego historycznego opisu rozwoju pojęcia „epulis" autor przytacza określenie tego pojęcia przez Abrikosowa, który mówi, że „epulis" jest to guz, umiejscowiony w wyrostku zębodołowym i na podstawie badań mikroskopijnych winien być zaliczony do pokrewnych z mięsakami, jednakże w swym przebiegu

znacznie się różni od tych ostatnich. Według dzisiejszego stanu nauki, podług Łukomskiego, „epulis“ jest najciaśniej związany z mięsakami, które w swej klasyfikacji onkologicznej, Virchow określa tak: „jest to nowotwór, należący do grupy łącznotkankowej i który różni się od swej macierzystej tkanki tylko nadmiernem bujaniem elementów komórkowych.

Borst i Lubarsch dodaje nieco więcej szczegółów do tego określa, a mianowicie, mówią oni, że poza bujaniem elementów komórkowych w substancji międzykomórkowej, mięsak oznacza się niedojrzałością komórek i tkanek. Elementy komórkowe zadziwiają swą wielopostaciowością, procesami mitozy, w komórkach miąższowych oraz hyperchromazją.

W danych określeniach leży, zdaniem Łukomskiego, trudność dokładnej djagnozy, gdyż określenia te są niewyczerpujące, ponieważ nieznaną jest nam geneza tak typowych form poszczególnych komórek, jak i nietypowych.

Należałoby, według Łukomskiego, dokładnie różniczkować pomiędzy wytwórczo-zapalnym procesem a nowotworo-mięsakowatym.

Cechą charakterystyczną olbrzymiokomórkowych mięsaków jest obecność wielkiej ilości komórek olbrzymich, które jednak możemy znaleźć i w innych nowotworach, takich, jak np. rak (Busch, Becher, Kaufmann, Ribbert, Borst). Mięsaki olbrzymiokomórkowe można podzielić na 1) centralne (Virchow), 2) umiejscowione na wyrostku zębodołowym — tak zwany „epulis“, oraz 3) mięsaki olbrzymiokomórkowe przy ostitis chronica fibrosa Recklinghausena, tak zwane „guzy bronzowe“. (Braune Tumoren). Nélaton nazywa je śródkostnemi mięsakami (epulis intraosseusses). Mięsaki te tworzą dość często jamy kostne. Starzy chirurdzy podkreślają dobrotliwość mięsaków tego szeregu. Dobrotliwość ich jedni zapisują na karb owych kostnych jam, jak np. Wiessinger. To ostatnie podkreśla i Virchow. Sprawa ta ostatnio spotkała się z zaprzeczeniem ze strony Nosse i Bloodgod'a.

Najprawdopodobniej dobrotliwość ta leży w związku z istotą tworzenia się olbrzymich komórek; bardzo być może, iż mamy tutaj do czynienia nie z nowotworami, a tylko z chronicznem zapalnem tłem. (Łukomski).

Z tego też punktu widzenia rozpatrują właściwości mięsaków olbrzymiokomórkowych Lubarsch i Konjetzny. Przechodząc z kolei do tak zwanych „epulistów“, Łukomski opisuje je, jako niewielkie twory, należące do mięsaków olbrzymiokomórkowych. Twierdzenie swe opiera on na trzechletniej obserwacji, w ciągu której ubierał 30 przypadków. Mikroskopowo opisuje Łukomski tak zwany „epu-

Rozsądek nakazuje używać miazgociągów

"MEUNIER-BURDIN"

wspaniałej prudukcji szwajcarskiej



„M. B" Packing — Długi — Krótki

Miazgociągi „Meunier-Burdin" są najlepsze z wszystkich znajdujących się w handlu.
Miazgociągi te są wyrabiane ze specjalnej o wielkiej odporności stali.
Ich forma i wykończenie należą do najlepszych i najdokładniejszych.
Dają one maksymum pewności i zadowolenia.
Oczywiście można zapłacić drożej, nie dostać jednak lepszych miazgociągów.

Do nabycia we wszystkich składach narzędzi i materjałów dentystycznych

Ceny:

(G) Gładkie miazdociągi Meunier-Burdin (igły Millera) „Neutra" zahartowane na nieb„ nie łamiące się, lub białawe, dług. 30. 40. 50 mm 12 tuz. Fr. 17.50

(G) Gładkie miazgociągi Meunier-Burdin (igły Millera) z mosiądzu do kwasu siarczanego 12 tuz. Fr. 23.—

Gatunki

№ 1 (A) Meunier-Burdin „Neutra" miazgociągi, długie, niebieskawe, pierwszy gatunek, bardzo polecane, nacięcia w formie śruby, zupełnie niełamiące się . . . 12 tuz. Fr. 115.—

№ 2 (A) Meunier - Burdin miazgociągi, forma Donaldsona, białe lub niebieskawe, nie łamiące się, doskonały gatunek . . 12 tuz. Fr. 60.—

№ 3 (A) Meunier - Burdin miazgociągi, forma Donaldsona, zwykły gatunek . . 12 tuz. Fr. 40.—

Gatunki

№ 1 (H) Meunier-Burdin „Neutra", pierwszy gatunek, zazębienia (nacięcia) w formie śruby zupełnie nie łamiące się, krótkie, trzon sprężynowy . . . . 12 tuz. Fr. 135.—

№ 2 (H) Meunier - Burdin miazgociągi, forma Donaldsona, nie łamiące się, doskonały gatunek, krótkie, trzon sprężynowy . 12 tuz. Fr. 65.—

№ 3 (H) Meunier - Burdin miazgociągi, forma Donaldsona, zwykły gatunek, sprężynowym trzonem 12 tuz. Fr. 40.—

Jedyni przedstawiciele:

J. MEUNIER-BURDIN & C.IE. S. R. LTD. ANNEMASSE (FRANCJA)

J. MEUNIER-BURDIN, FABRYKA WYROB. DENTYSTYCZN. GENEWA (SZWAJCARJA)

lis“, jako twór, leżący na szerokiej podstawie na dziąśle, ewentualnie na cienkiej nóżce; prócz tego, jest ten twór pokryty całkowicie błoną śluzową. Jeżeli zaś stwierdzamy na powierzchni jego jakie owrzodzenie, to są one uwarunkowane jego topograficznem umiejscowieniem (nagryzaniem zębów przeciwstawnych).

Zabarwienie jest odmienne od zabarwienia błony śluzowej normalnej i waha się w granicach od różowego (bardzo rzadko) do cjanotyczno-różowego lub bronzowo-różowego.

Przy większych rozmiarach, twory te mają wygląd pstry. W przekrojach stwierdzamy małą ilość tkanki łącznej, naczynia i krew oraz czasami złogi wapna oraz tkankę, podobną do kostnej lub chrząstkowatej. Mikroskopowo stwierdzamy w nich te same elementy, co i makroskopowo oraz specjalne twory w postaci olbrzymich komórek, co stanowi dla danego procesu objaw patognomiczny. Komórki mają różną formę, np. owalną, wielokątną. Jądra ich są nieco wydłużone i wydają się, jakby leżały w wodniczkach. Co się tyczy bezpostaciowego lub krystalicznego barwika, to Łukomski nie znajdował go nigdy, podobnie jak Ritter i Lubarsch, czemu zaprzecza Perthes. Bronzowy barwik znajdował się zazwyczaj w obwodowych częściach tworu pod warstwą nabłonka w postaci bezpostaciowych bryłek. Co do ilości tych olbrzymich komórek, to Łukomski spotykał twory, zawierające różne ilości, — jednocześnie spotykał i takie, które nie zawierały wcale; takie twory zalicza on do „epulis’ów“ w późniejszych okresach swego istnienia, kiedy na pierwszy plan wybija się obecność tkanki włóknistej, a owe komórki olbrzymie już wtedy giną.

W przylegającej kości szczęki spotkać można objawy lakunarnej resorbcji, rzadziej tworzenie się nanowo tkanki kostnej.

Ozębna zębodołów, gdzie umiejscowił się tak zwany „epulis“, rzadko pozostaje normalna i zależy to wszystko od czasu trwania procesu patologicznego, — z biegiem czasu rozwija się, mianowicie w ozębnej, rozlane zgrubienie tej ostatniej, co nie przeszkadza miejscami powstawaniu ognisk rozpulchnienia. Kilkakrotnie Łukomski pozatem stwierdził, że twór ten, przebiwszy ozębną, wrastał w cement zęba, gdzie powodował resorbcję. Co się tyczy etjologji „epulis’ów“, to Łukomski twierdzi, że, tak jak i w innych nowotworach, etjologja jest niejasna. Na zakończenie Łukomski przechodzi do sprawy tak zwanych „guzów bronzowych“, opisanych przez Recklinghausena w 1891 roku.

Przy przewlekłem zapaleniu włóknikowem kości tworzą się te, wyżej wymienione bronzowe guzy, zawdzięczając swą nazwę obecności w nich barwika bronzowego. Guzy bronzowe zawierają (mikroskopowo) przeważnie komórki wrzecionowate i wielojądrzaste olbrzymie, należące do typu euyeloblastów. Zmiany te mogą dotyczyć wielu kości u osób dorosłych, albo jednej kości u osób młodych (Konjetzny). Przebieg tej choroby jest powolny, trwający lata całe i nie daje zazwyczaj przerzutów. Recklinghausen i Konjetzny identyfikują obydwa te schorzenia, t. j. bronzowe guzy oraz olbrzymiokomórkowe „nadziąślaki". Dalej Łukomski podaje dwa przypadki, tak zwanego przez Nélatona, środkostnowego nadziąślaka, przypominającego guz bronzowy. Obydwa te przypadki dotyczą szczęki bezzębnej!?

Łukomski podziela pogląd Konjetzny'ego i Lubarscha że „epulis" nie jest mięsakiem. Tak zwane „epulis'y", według Łukomskiego, należy zaliczyć do dobrotliwych nowotworów o charakterze metaplastycznym, typu apotheljalnego; przyczem odróżnia on dwa okresy: okres wczesny — tworzenia się komórek olbrzymich, i okres późniejszy — forma czysto włóknista.

TEORJA BALOGHA

Autor w swej pracy przytacza rys historyczny nomenklatury „nadziąślaków" i na zakończenie zadaje sobie pytanie, w jaki sposób jest to możliwe, aby twory te, znane od najdawniejszych czasów, mogły zachować tak różny obraz patohistologiczny. Wytłomaczenie tego faktu autor znajduje w pojęciu przyzębia, które się składa z tkanek twardych i miękkich, częściowo otaczających ząb, częściowo umocowywujących go w zębodole. Wobec tego jasnem jest, że twór taki zawiera komórki poszczególnych tkanek, w obrębie których, względnie z których powstaje.

Następnie autor ustala niezbicie fakt, ogólnie zresztą znany, że wraz z zębem umiera i przyzębie — i dalej podkreśla biologiczny związek pomiędzy przyzębiem i zębem, a mianowicie ustanawia możność istnienia procesów wstecznych w przyzębiu, jak naprzykład przedwczesny lub starczy zanik wyrostka zębodołowego.

Wobec powyższego, uważa on, że mogą istnieć także i procesy postępowe, do których autor zalicza „nadziąślaki".

Autor określa je, jako przyzębiaki (paradentoma), uważając, że termin ten wyjaśnia dostatecznie patogenezę tych tworów.

Na zakończenie autor dzieli się swemi spostrzeżeniami,

tak klinicznemi, jak i histologicznemi 52 przypadków, tak zwanych nadziąślaków.

Autor widział ich więcej na górnej, niż na dolnej szczęce (zdania w tej sprawie są podzielone: Guzer, Billroth, Wassermann, Payer, Windmüller, widywali te twory częściej na dolnej szczęce, — inni, jak Hesse i Nélaton, częściej na górnej).

Płeć, według Balogha, wpływa w ten sposób, że u kobiet występują „nadziąślaki" częściej niż u mężczyzn.

U ludzi ze sfery tak zwanej „prostej", prawdopodobnie z powodu złych warunków higjenicznych, spotykamy się częściej z nadziąślakami.

Pod względem histologicznym spotykał autor też zawsze oznaki przewlekłego zapalenia, tylko wtedy, gdy nie było żadnych owrzodzeń.

Omawiając sprawy etjologji paradentom, Balogh mówi, iż poza ogólnemi przyczynami powodującemi powstawanie nowotworów, prawdopodobnie mają znaczenie i lokalne warunki. Z tych ostatnich autor wylicza przeróżne stany zapalne, zęby próchnicowe, oraz brzegi korzeni, zębodołów, kamień nazębny, utrudnione wyrzynanie się zęba mądrości i retencje zębów.

Z ogólnych przyczyn należy podkreślić u kobiet — ciążę i menstruację, gdy paradontoma B a l o g h a wzrasta szybciej, ewentualnie powstaje częściej.

Opisując histologiczny obraz swej paradentomy, Balogh podaje, że spotykał on wielowarstwowy płaski nabłonek, pomiędzy zaś komórkami nabłonka znajdowały się drobnokomórkowe nacieczenia.

Typowe zaś dla danej sprawy olbrzymie komórki są zazwyczaj głębiej ułożone i dlatego może się zdarzać, że próbny wycinek nie daje rozpoznania olbrzymiokomórkowego mięsaka (?), a rozpoznanie to ustalał autor po całkowitem wyłuszczeniu tworu. Ciekawem jest jednak, że w końcu Balogh, nazywając te twory „paradontomami", podkreśla, że istnieje pewna ich grupa, którą nazywa on olbrzymiokomórkowemi mięsakami (Riesenzellensarkomen), a więc zalicza je w ten sposób do złośliwych nowotworów.

Jeśli zastanowimy się nad temi powyżej podanemi teorjami, to zauważymy, że jako istotną cechę tak zwanych nadziąślaków, wszyscy autorzy wysuwają obecność olbrzymich komórek; poza tem konstatują czasami obecność nacieku drobnokomórkowego; sam zaś twór charakteryzują, jako nowotwór (pomimo, iż badania mikroskopowe nie wykazują cech nietylko złośliwości, ale nawet wogóle nowotworowych) — i nie odmawiają mu czasem charakteru złośliwego, opierając głównie na zejściu klinicznem w postaci resorbcji zębodołu i samych zębów. Cecha ta jest

właściwie pseudo-złośliwą i do tej właściwej oceny jeszcze powrócimy. Z kolei przechodzę do omówienia wyników obserwacyj własnych.

OBSERWACJE WŁASNE

A. Część ogólna.

Obserwacje moje dotyczą 47 przypadków, tak zwanych nadziąślaków, które zostały zebrane w okresie od 1926 do 1929 roku na oddziale Chirurgiczno-Stomatologicznym Kasy Chorych m. Warszawy. Z tych 47 przypadków wybrałem 7, jako najwięcej charakterystycznych dla omawianych spraw. Pozostałe 40 nie wykazywały nic nadzwyczajnego i przebiegały typowo: to znaczy, że rentgenogramy nie wykazywały żadnych zmian w kości; w niektórych wypadkach stwierdzono olbrzymie komórki, poza tem po operacji nie stwierdzono nawrotów. Statystyczne dane przedstawiają się następująco, według Weese'go, gdzie dodałem i swoje własne.

Autor	Kobiety	Mężczyźni
Bodenbach	7	2
Sarabie	18	5
Bilroth	9	0
Beckman	29	13
Richter	17	11
Heese	92	23
Moje własne	38	9

Jak widzimy, większość przypadków przypada na kobiety; istnieje pogląd, jakoby ciąża wpływa usposabiająco lub też dodatnio na rozwój tych tworów. W obserwacjach moich nie spotykałem kobiet ciężarnych, tak, że nie mogłem wyrobić sobie stałego poglądu. Bardzo być może, że ponieważ organizm kobiety po porodzie, ma zadanie zagojenia olbrzymiej powierzchni, to wszystkie siły ustroju szykują się zawczasu do tej funkcji, co daje swój zewnętrzny wyraz we wzmożonej tendencji bujania tkanek ustroju, wszędzie, gdzie jest po temu choćby najmniejsza przyczyna. Jeden z obserwowanych przeze mnie przypadków dotyczył kobiety 24-letniej, która w ciagu ubiegłego półtorarocznego okresu przechodziła trzykrotnie poronienie i od czterech miesięcy, t. j. w miesiąc po ostatniem poronieniu zauważyła powstanie i wzrost takiego tworu. Jest to jeden tylko przypadek, a więc nieco za mało, aby wyprowadzać jakiekolwiek wnioski. Co do wieku, to obserwowane przeze mnie przypadki dotyczyły

wieku od lat 19 do 46. Poniżej korzystam z tablicy, podanej przez Heesego, uzupełniwszy ją swojemi cyframi.

Wiek	Richter	Beckmann	Perthes	Heese	Moje własne
1—10	0	1	16	6	0
11—20	5	6	27	20	1
21—30	8	14	34	23	31
31—40	7	16	38	28	14
31—50	3	3	29	17	1
51—60	2	2	14	8	0
ponad 60	3	0	9	4	0

Z tablicy tej widać, że w okresie pomiędzy 21 a 40 rokiem życia, kiedy najczęściej spotykamy ostre resztki korzeni, brzegi plomb oraz ubytków próchnicowych nieplombowanych, wzmaga się ilość tych tworów, a ponad rokiem 60, gdy częściej spotykamy brak zębów, a tem samem przyzębia, ilość przypadków zmniejsza się. O wpływie okresu embrjonalnego na rozwój „nadziąślaków“ niewiele można powiedzieć, jednak Neumann podaje przypadek wrodzonego nadziąślaka, jak również i Cohnheim nie odrzuca w rozwoju nowotworów czynnika embrjonalnego.

B. Część szczegółowa.

W części szczegółowej podaję siedem, jako najwięcej pouczających, przypadków. W każdym tym przypadku, jak również i w pozostałych, były robione prześwietlania rentgenograficzne, tudzież badanie anatomo-patologiczne. Prócz tego, ponieważ w swoim czasie, przy badaniach torbieli korzeniowych zauważyłem, że ścianka torbieli pływa w wodzie zwykłej, a jeszcze lepiej w wodzie utlenionej, co potwierdziły badania ciężaru gatunkowego, — zrobiłem te same badania i na „nadziąślakach“. „Nadziąślak“ taki po chwili zwolna tonie, co najłatwiej obserwować w probówce. Ciężar gatunkowy nadziąślaka, według moich badań, przeciętnie wynosił w przybliżeniu 1.67. Waga objawów wahała się od 0.75 grama do 5.0 gramów, wielkość od ziarnka grochu do wielkości orzecha włoskiego. Mèsnard podaje maksymalną wagę 40.0 gramów i 13 cm objętości. Przechodzę obecnie do opisu przypadków własnych.

Przypadek I.

Pacjentka C. B. lat 28 posiada w obrębie prawego dolnego trzeciego trzonowca od strony policzkowej narośl, koloru różowego, wielkości wiśni, umocowanej na dość

szerokiej podstawie, sięgającej wgłąb kieszonki dziąsłowej. Dany ząb zlekka pochylony ku stronie językowej. Pacjentka dolegliwości nie uczuwa, twór ten jednakże krwawi w czasie jedzenia. Formuła zębowa przedstawia się jak

następuje: $\frac{86521}{8765421} \Big| \frac{1238}{2345}$

Jama ustna utrzymana niehigjenicznie. Badanie promieniami Roentgena nie wykazało żadnych zmian w kości lub okostnej danej okolicy. Badanie anatomo-patologiczne wykazało w skrawkach mikroskopowych nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany, miejscami znacznie się rozrastający, wszędzie wyraźnie odcinający się od podścieliska. W podścielisku spostrzega się obfite bujanie tkanki ziarninowej z licznemi naczyniami włosowatemi i różnorodnemi elementami komórkowemi bez żadnych cech dla jakiejś sprawy swoistej.

Rozpoznano: Przewlekły stan zapalny z rozrostem ziarniny.

Przypadek II.

Pacjent M. K. lat 46 posiada w obrębie lewego dolnego bocznego siekacza, kła i pierwszego przedtrzonowca narośl, wielkości dużego orzecha włoskiego, która zwisa od strony policzkowej, a podstawą swoją wrasta w przegrodę międzyzębodołową, pomiędzy bocznym siekaczem i kłem. Zęby: siekacz, kieł i przedtrzonowiec są rozepchane i rozchwiane. Jama ustna utrzymana niehigjenicznie. Formuła zębowa wyraża się następująco: $\frac{764321}{654321} \Big| \frac{1234}{12345}$

Pacjent podaje, że narośl ta trwa od 2 lat i stale wzrasta, szczególnie szybko po ewentualnem nacięciu nożyczkami. Narośl ta jest elastyczno-twarda, koloru wiśniowego z kilkoma owrzodzeniami, odpowiadającymi tak, co do kształtu swego, jak i umiejscowienia zębom przeciwstawnym. Badanie promieniami Roentgena wykazało ognisko resorbcyjne w kle oraz rozlaną resorbcję wyrostka zębodołowego, poza tem w samym guzie ogniska zwapniałe. Badanie anatomopatologiczne wykazało nabłonek wielowarstwowy płaski, dość znacznie zgrubiały, wszędzie wyraźnie odcinający się od brodawczakowato rozrastającego się podścieliska łącznotkankowego. W podścielisku widać obfite nacieki drobnokomórkowe ze znaczną ilością komórek plazmatycznych. Rozpoznano przewlekły stan zapalny.

Przypadek III.

Pacjentka K. L. lat 37 zgłasza się z powodu niewielkiej narośli, koloru czerwonego, wielkości ziarnka grochu, w obrębie prawego górnego bocznego siekacza. Uzębienie pełne, częściowo plombowane, siekacz zlekka obrócony wkoło swej osi i pokryty kamieniem nazębnym. Roentgenogram zmian żadnych nie wykazuje i badanie anatomopatologiczne wykazuje nabłonek pokrywający zgrubiały, wszędzie jednak wyraźnie odcinający się od podścieliska. W podścielisku widzimy rozrastanie się ziarniny oraz olbrzymią ilość nacieków drobnokomórkowych, złożonych przeważnie z limfocytów. Rozpoznano: przewlekły stan zapalny.

Przypadek IV.

Pacjentka N. T. lat 27 zgłasza się z powodu narośli wielkości orzecha laskowego, ciemnoczerwonej barwy, umiejscowionej w obrębie pierwszego dolnego trzonowca prawej strony. Dolegliwości sprowadzają się głównie do bolesności i krwawienia, w czasie jedzenia. Wyżej wspomniany ząb posiada tylko korzenie i część ścianki policzkowej korony. Formuła zębowa przedstawia się tak:

876321	238
76543	234568

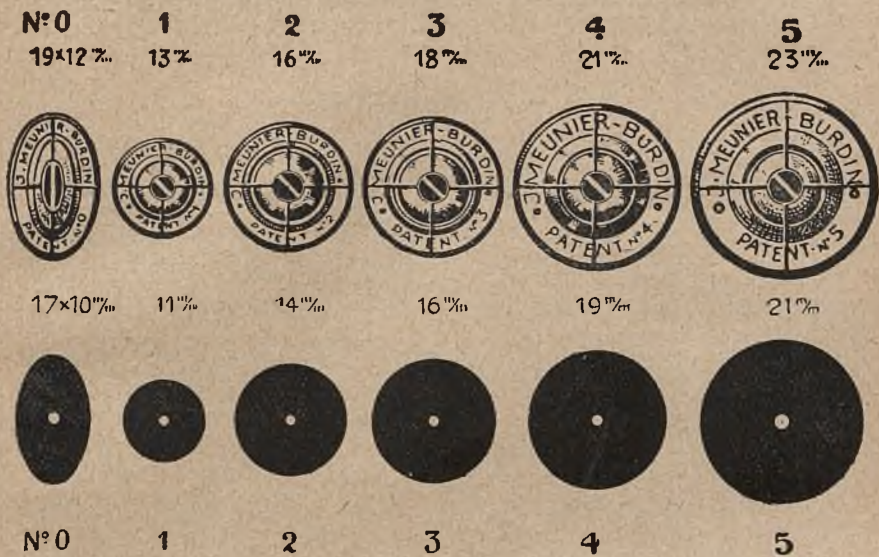
Badanie promieniami rentgenograficzne nie wykazuje zmian żadnych. Badanie anatomo-patologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, wszędzie dobrze zachowany; w podścielisku spotyka się dość obfite nacieki drobnokomórkowe, zgrupowane głównie dookola naczyń włosowatych. Rozpoznano przewlekły stan zapalny.

Przypadek V.

Pacjent J. S. lat 34 zgłosił się z powodu narośli wielkości orzecha laskowego, koloru brunatno-czerwonego w obrębie górnego, lewego drugiego trzonowca, twór ten wyrasta z przegrody międzyzębodołowej. Uzębienie pełne, lewe górne trzonowce pokryte kamieniem nazębnym. Badanie promieniami rentgenowskiemi nie wykazuje zmian żadnych. Badanie anatomo patologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, wszędzie dobrze zachowany, znaczny rozrost młodej tkanki łącznej z licznemi komórkami oraz tuż pod nabłonkiem tkankę ziarninową, złożoną z naczyń włosowatych i licznych nacieków drobnokomórkowych, składających się prawie wyłącznie z komórek plazmatycznych, grupujących się dookoła drobnych naczyń

Nad-ssawka MEUNIER-BURDIN jest szczytem doskonałości

Siła przylepiania niezrównana. — Żadnego podrażnienia śluzówki. — Wszelkie zalety ssawek.
— — — Jakiekolwiek bądź niedogodności wykluczone. — — —



Nowe ceny w walucie francuskiej.

	1 tuz.	12 tuz
NN 2, 3, 4, goździk z metalu M-B nierdzawiejącego, umocowanie zwykłe zapomocą haczyka	35 fr.	400 fr.
NN 0, 1, 2 3, 4, 5, goździk ze złota doublé, umocowanie zapomocą opatentowanej czapeczki	60 fr.	650 fr.
NN 0, 1, 2, 3, 4, 5, goździk czapkowaty z nierdzawiejącej stali Wipla V 2 A Kruppa	60 fr.	650 fr.
NN 0, 1, 2, 3, 4, 5, goździk ze złota 18 karatowego, umocowanie zapomocą opatentowanej czapeczki	135 fr.	
Krążki gumowe specjalne M-B (zapasowe) NN 0, 1, 2, 3, 4, 5	4 fr.	42 fr.

Nowe ssawki całkowicie metalowe ze złota 18 karatowego specjalnie do robót złotych lanych lub tłoczonych N 2, 16 m/m; N 3, 18 m/m . . . . . . sztuka **fr. 70.—**



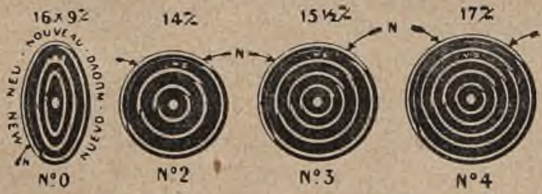


Oczko patent.

„N"-nowe krążki M-B miękkie

zaopatrzone w prążki i uwypuklenia krążkowe

Tuzin . . 5 fr. 12 tuzinów . . 55 fr.



J. Meunier-Burdin, Fabricant Crevet'é, 4, Passage de Lions,

G e n e w a (Szwajcarja)

żylnych. Nigdzie bujania nowotworowego nie spostrzegamy. Ponieważ rozpoznano przewlekły stan zapalny z bujaniem ziarniny o możliwym charakterze swoistym — kiła, — dodatkowo przeprowadzono badanie na reakcję Wassermanna, które dało wynik ujemny.

Przypadek VI.

Pacjentka L. B. lat 22 zgłosiła się z powodu narośli, wielkości ziarnka fasoli, koloru wiśniowego, znajdującej się w obrębie górnych prawych przedtrzonowców. Dolegliwości żadnych jej to nie sprawia i prosi o operację ze względów kosmetycznych. Uzębienie pełne, jama ustna utrzymana higjenicznie. Badanie promieniami rentgenowskiemi zmian nie wykazuje. Badanie anatomo-patologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany. W podścielisku miejscami stwierdza się utkanie, złożone z pasm komórek, przeważnie podłużnych, dość różnych co do wielkości. Pasma te przeplatają się ze sobą, w okach ich znajdują się liczne twory, duże różnokształtne o różowej zarodzi i kilku i kilkunastu jądrach. W innych miejscach widzimy rozległe nacieki drobnokomórkowe. Rozpoznano nadziąślak mięsakowaty i stan zapalny.

Przypadek VII.

Pacjent K. J. lat 19 zgłasza się z powodu narośli, koloru sinawo-bronzowego, wielkości ziarnka fasoli, obejmującej obydwa dolne siekacze lewe od strony języka.

Formuła zębowa następująca: $\frac{87654321 \mid 1234567}{8764321 \mid 1234567}$

Wyrostek zębodołowy w obrębie zębów, wyżej podanych, częściowo zniszczony, głównie po stronie lewego dolnego siekacza bocznego.

Sam twór wyrasta z przegrody międzyzębodołowej, pomiędzy siekaczami. Badanie rentgenologiczne wykazuje dość znaczną resorbcję zębodołu. Badanie anatomo-patologiczne wykazuje na całej przestrzeni nabłonek wielowarstwowy, płaski, dobrze zachowany, wyraźnie odcinający się od łącznotkankowego podścieliska. W tem ostatniem widać pasma tkanki, przeplatające się ze sobą, złożone z włókienek i licznych komórek, przeważnie podłużnych. Pomiędzy niemi napotyka się w wielu miejscach twory duże, przeważnie owalne, o różowej zarodzi i kilku lub kilkunastu jądrach. Rozpoznano nadziąślak mięsakowaty.

Jak widzimy, w tych wszystkich badaniach wysuwają się na pierwszy plan dwa ważne momenty, które stanowią punkt zwrotny w ocenie patogenezy tych tworów, jest to: 1) patogeneza nowotworowa i 2) rola olbrzymich komórek.

Patogeneza nowotworowa.

Zwolennicy nowotworowej genezy nadziąślaków podkreślają ich rzekomą złośliwość, którą widzą w resorbcji, tak zębodołu, jak i zębów oraz w możliwości nawrotów i ten zespół objawów uważają za cechę nowotworową. Co do tej złośliwości, to musimy się zastanowić nad nią z dwóch stron: ze strony klinicznej i ze strony anatomo-patologicznej. Klinicznie resorbcja ścianek zębodołów i zębów jest lakunarną, t. j. taką, przy której spotykamy w kanalikach resorbcyjnych komórki olbrzymie (Abrikosow). Podobne objawy spotykamy w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych przywierzchołkowych, gdzie komórki olbrzymie funkcjonują jak osteoklasty (Schoerbel, Schoenlank), tudzież np. przy resorbcji korzeni po paru latach, jako zjawisko następowe poreplantacyjne, gdzie, według Abrikosowa, spotykamy właśnie tę lakunarną resorbcję. Na proces ten należy patrzyć jak na funkcję obronną organizmu, a nie zaczepną, — jak na pewną celowość w naturze, a nie coś atypowego, bezcelowego.

Możność nawrotów też należy sobie tłomaczyć w ten sposób, że o ile po doszczętnem wycięciu takiego tworu przyczyna jego w postaci np. czynnika drażniącego nie została usunięta, to nawrót obserwujemy z reguły; powyższe potwierdza fakt, że najlepiej zoperowany, np. ziarniniak (a więc stan zapalny przewlekły), w razie nieusunięcia przyczyny, daje też nawroty. To co powiedziałem, godzi się z obserwacjami klinicznemi, gdzie np utarł się pogląd, że bez usunięcia przyczyny niema wyleczenia przewlekłego procesu zapalnego. W jednym z powyżej przytoczonych przypadków obserwowałem nawrót, gdzie przyczyna w postaci wady zgryzu nie została usunięta. Cechy istotnej złośliwości klinicznej w postaci przerzutów, charłactwa i zejścia śmiertelnego nie obserwowano nigdy, chociaż np. Petit w Dental Summary pisze o zejściu śmiertelnem po operacji takiego tworu. Prawda, iż Reiman wypowiada myśl, że nadziąślaki mogą być same przez się przerzutami mięsaków z innnych części ciała, ale niezrozumiałem jest, dlaczego jama ustna ma być miejscem predylekcyjnem dla tego rodzaju przerzutów. W wypadkach cytowanych przeze mnie nie spotykałem nigdzie analogicznych schorzeń, któreby dawały prawo uważać te

twory za przerzuty, a więc uważałem je za sprawy pierwotne, a nie wtórne. Co się tyczy badań anatomo-patologicznych, to nie spotykano atypowości w komórkach i jądrach (Aschoff), jak również i polymorfji (Reimann), co ostatecznie rozstrzyga nasze rozumowania na niekorzyść złośliwości.

Pewien kompromis proponuje Luigi Marziani, stawiając ten twór na granicy między złośliwemi, a dobrotliwemi nowotworami, ale natychmiast przeczą temu Lubarsch i Borst i ostatecznie odrzucają tak złośliwość, jak i wogóle tezę nowotworową, do czego się przyłączają Ritter, Konjetzny i Mönchenberg. Nowicki mówi, że przewlekłe wytwórcze zapalenie jest trudne do odróżnienia od spraw nowotworowych dobrotliwych i że należy tutaj się kierować obserwacją: mianowicie tam, gdzie badanie mikroskopowe obala rozpoznanie nowotworu, a badanie kliniczne nie wykazuje atypowego, bezcelowego wzmożonego bujania tkanki, — przeciwnie mamy dane na rozpoznanie pewnej celowości i planowości, jaką w danym wypadku byłaby funkcja obronna organizmu, — to teza nietylko złośliwej w szczególności, ale i wogóle teza nowotworowej genezy tak zwanego nadziąślaka winna upaść bezpowrotnie. Pozostaje do rozpatrzenia kwestja roli olbrzymich komórek.

Olbrzymie komórki.

Jest faktem niezaprzeczalnym, że w niektórych tak zwanych nadziąślakach stwierdzono obecność olbrzymich komórek. Komórki te mają wygląd tworów o różowem jednostajnem pierwoszczu i kilku, kilkunastu, lub kilkuset jądrach.

Tak zwane nadziąślaki, zawierające powyższe komórki, nazwano mięsakowatemi lub wręcz mięsakami olbrzymiokomórkowemi dziąsła (Nowicki). Nadziąślaki, w których nie stwierdzamy tych komórek, zaliczamy do nadziąślaków włóknikowych; inne, gdzie widzimy bujający nabłonek, zaliczają niektórzy autorzy do nadziąślaków rakowatych. Widzimy więc, że panuje w rozpoznaniach tych ogromny chaos; pewną jednostkę anatomo-patologiczną rozpoznajemy właściwie per analogiam na mocy tylko klinicznego wejrzenia, jako nowotwór, nie mając po temu żadnych danych w obrazie mikroskopowym. Dalej klasyfikuje się już ten pseudonowotwór, opierając się na obecności tych lub innych histologicznych elementów, choćby nawet i nagromadzonych w obfitych ilościach. Zastanówmy się więc, jaką wartość anatomo-patologiczną i potogmoniczną mają te komórki.

Hansemann dzieli je na trzy grupy:

1) Olbrzymie komórki miąższowe, jądra których powstają z elementów guza, drogą karyorrhexis.

2) Komórki olbrzymie ciał obcych, które spotykamy w gruczołkach lub kilakach. Jądra ich leżą najczęściej obwodowo lub na obydwuch biegunach komórki. Są to komórki Langerhausa.

3) Olbrzymie komórki mięsaków olbrzymiokomórkowych, których jądra równomiernie rozdzielone i nie zlewają się ze sobą.

Z wyjątkiem tych ostatnich spotykamy tegoż typu olbrzymie komórki (komórki Sternberga), w sprawach wyraźnie przewlekle zapalnych. Olbrzymie te komórki, charakteryzujące się obecnością kilku lub kilkunastu ewentualnie kilkuset jąder, bezładnie rozsypanych (a więc nie na biegunach — typ Langerhausa przy procesach. infekcyjno-gronulacyjnych — ani prawidłowo — typ nowotworowy), mają własności osteoklastyczne (Schoerbel, Schoenlank, Hofer, Reimann).

Komórki takie spotykamy w ziarniniakach przywierzchołkowych. Jest to najprawdopodobniej funkcja obronna organizmu, który tą drogą, usuwając kość schorzałą, dąży do jej odbudowy. W pozornem przeciwieństwie do powyższego jest jakby Sałtykow, który twierdzi, że olbrzymie komórki, to są zarodki naczyń włoskowatych wybujałych i wystrzelonych, co łatwo może mieć miejsce, gdy powstają one w świetle naczyń włoskowatych lub wśród ich ścianek. Takie olbrzymie komórki są zazwyczaj zespolone ze ściankami naczyń, a jądra ich są jądrami syncythium. Są też autorzy, którzy uważają olbrzymie komórki za bezbarwne ciałka krwi. Ten pogląd podzielą Ritter, Konjetzny, Looser i Mönchenberg. Nowicki też mówi, że w tkance ziarninowej stwierdzał obecność olbrzymich komórek. Wzrost ziarninowej tkanki uważa Nowicki jako, albo objaw odrastania chorobowego, mającego na celu wypełnienie ubytku, zniszczonego przez różne bodźce, albo jako bujanie wskutek drażnienia swoistego. W tkance tej stwierdził on komórki olbrzymie, które wraz z jednostajnem zlekka ziarnistem pierwoszczem, zawierały olbrzymią ilość jąder. Przy przewlekłych zapaleniach błon śluzowych może nadmiernie bujać tkanka łączna i nawet gruczołowa, dając twory polipowate, przypominające nowotwory. Takie bujanie tkanki przy przewlekłem zapaleniu jest zjawiskiem, według Nowickiego, dość zwykłem. Spotykamy je, np. gdy mamy zalegający wysiek mokry lub stężały, który drażniąc, powoduje wrastanie tkanki wgłąb i następowo mamy w rezultacie rozpuszczanie się i wchłanianie wysieku. Charakterystycznem dla takich

obcych ciał jest obecność komórek olbrzymich, które powstają lokalnie wokoło nich. Ciałem takiem może być catgut, jedwab, wybroczyny, kryształki barwików, a nawet gaz. Komórki te nawet mogą być tak wielkie, iż są dostrzegalne gołem okiem! Jądra w nich leżą dowolnie lub obwodowo. Pochodzenie ich nie jest jednakowe: należy przyjąć, iż pochodzą one z komórek stałych tkanki łącznej, śródbłonków naczyń i błon surowiczych. Sposób zaś ich powstawania jest dwojaki: albo komórki stałe zlewają się w masy syncytjalne, albo jądro komórki dzieli się z zatrzymaniem podziału pierwoszcza (Nowicki).

Jak widać też z powyższego, obecność komórek olbrzymich nie jest nietylko cechą złośliwości, ani też wogóle cechą nowotworową, — przeciwnie w takiem ujęciu sprawy jest zewnętrznym wyrazem obronnej funkcji organizmu i jako taka przemawia za procesem zapalnym przewlekłym, co potwierdzałaby też i obecność komórek plazmatycznych, nacisk drobnokomórkowy oraz ciałka Roussel'a.

Opierając się na powyższem, mojem zdaniem sprawa patogenezy tak zwanych nadziąślaków ukształtowałaby się, jak następuje:

Pod wpływem przewlekłych słabych bodźców, którymi mogą być: kamień nazębny, zęby sztuczne różnych rodzajów, ostre brzegi plomb, ubytków próchnicowych, względnie zniszczonych i nieusuniętych pni zębowych, wybroczyny krwawe lub wady zgryzowe, rozwija się w przyzębiu nie sprawa nowotworowa, a przewlekły wytwórczy stan zapalny.

Za tą tezą przemawia obserwacja kliniczna planowości i celowości procesu, a nie bezcelowe i atypowe bujanie tkanki. Prócz tego potwierdza to i ta okoliczność, że takich tworów nie obserwowano nigdy w bezzębnej szczęce!

Badanie mikroskopowe rozwija tylko powyższe twierdzenie, gdyż stwierdzamy zawsze objawy przewlekłego zapalenia, gdzie wysuwają się na czoło albo olbrzymie komórki, albo tkanka włóknikowa, albo bujający nabłonek. Nigdy natomiast nie stwierdzono dotychczas ani wzmożonego dzielenia się komórek, ani ich atypowości, ani polymorphii.

W zależności od powyższego, należałoby również zmienić termin nadziąślak, w którym etymologicznie akcentuje się geneza nowotworowa, — na nazwę więcej odpowiednią, jak np. przewlekłe wytwórcze zapalenie przyzębia o charakterze:

1) włóknikowym (paradentitis chronica fibrosa).

2) ziarninowym typu olbrzymiokomórkowego lub nabłonkowego (paradentitis chronica granulomatosa gigantocellularis vel epithelialis).

3) ropnym, jako zjawisko wtórne (paradentitis chronica purulenta).

Przyjęcie powyższej teorji patogenezy wytwórczych zapaleń przyzębia pozwala ustalić pewne zasady różniczkowej djagnostyki pozornie podobnych na pierwszy rzut oka schorzeń.

Należy tutaj różniczkować pomiędzy nowótworami wogóle a przewlekłemi wytwórczemi sprawami. O ile sprawa dotyczy nowotworów złośliwych, lub też przez Nowickiego zwanych niedojrzałemi, to sprawa jest stosunkowo dość łatwa, gdyż obecność przerzutów, szybkość rozszerzania się, obraz pewnego charłactwa, przemawiać zawsze będzie za sprawą nowotworową złośliwą.

Zróżniczkowanie pomiędzy sprawą nowotworową dobrotliwą względnie dojrzałą (według Nowickiego), jest nieco trudniejsze.

Z możliwych tutaj najczęstszych błędów, należy podnieść ew. przyjęcia włókniaka za sprawę przyzębną. Tu właśnie sama proponowana przeze mnie nomenklatura ułatwi sprawę. Twór podobny makroskopowo do wytwórczego zapalenia przyzębia tak z koloru, jak i z konsystencji przy bliższem badaniu okaże się osadzonym na wyrostku zębodołowym i będzie dość ciasno z nim zespolony, co rozstrzygnie sprawę na rzecz włókniaka.

W razie większych wątpliwości bezcelowość procesu potwierdzi z całą pewnością rozpoznanie nowotworu i zmusi nas do odrzucenia koncepcji o wytwórczem zapaleniu przyzębia.

Jeżeli zaś powyższe przesłanki w ujęciu przeczącem doprowadzą nas w konkluzji do przyjęcia celowości procesu, a więc do uważania go za funkcję obronną organizmu, to wtedy będziemy musieli różniczkować między: 1) gingivitis hypertroficans, 2) TBC gingivae.

Gingivitis hypertroficans.

Gingivitis hypertroficans charakteryzuje się przerostem brzegów dziąseł. To określenie wystarcza już, aby ustalić wytyczne rozpoznawcze, gdyż w danym wypadku sprawa nie dotyczy przyzębia. Obraz jednak może być nieco zaciemniony przez to, iż przerost dziąseł bywa tak wielki, że zęby mogą ulec rozchwianiu, gdyż brodawki dziąseł mogą sięgać nawet powierzchni żującej, prócz tego mogą wrastać pomiędzy zęby. Pewną cechą różniczkową

może być objaw powstawania procesu w bezzębnej szczęce. Poza tem proces szerzy się zazwyczaj na większej przestrzeni i obejmuje kilka lub więcej zębów. Williger wspomina także, że pewną skłonność po temu wykazują kobiety ciężarne. Pod mikroskopem stwierdzamy komórki plazmatyczne, jako cechę swoistą.

TBC gingivae.

Jako jeden z objawów ogólnej gruźlicy, może wystąpić stan przerostowy, przy którym brodawki dziąsłowe wyglądać będą, jako miękkie płatowate twory. Ogólny wygląd pacjenta oraz stan gruczołów, zwłaszcza u młodych osobników, przeważyć może rozpoznanie na rzecz gruźlicy, tembardziej, że i specyficzna reakcja w postaci odczynu Pirqueta lub Manton, wreszcie Calmet'a, jako rozpoznawczy czynnik w ogólnym stanie, rozwieje nam ostatecznie wątpliwości.

Z powyższego wypływają wskazania do wyboru terapji wytwórczych zapaleń przewlekłych przyzębia. Zachowawcza metoda postępowania w postaci stosowania promieni rentgenowskich lub innych, dawała według Hnecka wyniki dobre, lecz rezultat niezawsze jest pewny. Inne sposoby zachowawcze są albo obojętne, albo działają wręcz przeciwnie, powodując tylko czasami większy wzrost tworów (przypalenie lapisem, nacinanie nożyczkami i t. p.). Jako jedyną racjonalną metodą postępowania, należy przyjąć metodę radykalną operacyjną. Polega ona na doszczętnem wycięciu tworu wraz z podłożem, usunięciu rozchwianych i beznadziejnych dla zachowania zębów, usunięciu ewentualnych przyczyn poprzednio podanych, oraz, w razie możliwości, na plastycznem podkryciu obnażonej części kości. Tu należy wspomnieć za Reimanem, że gdy decydujemy się na usunięcie zębów, to moment ten powinien być pierwszym, co znakomicie ułatwi tak doszczętne wycięcie tworu, jak i ewentualną późniejszą plastykę pooperacyjną.

PIŚMIENNICTWO

1. Abrikosow. Patołogiczeskaja Anatomja
2. Albanez Paolo. La genesi epiteliale delle cellule giganti nell'epulide sarcomatosa. La Stomatologja, 1927.
3. Aschoff. Lehrbuch d. Patologischer Anatomie.
4. Balogh. Die Patogenese d. Epulis. Z. f. Stom., 1925,
5. Balogh. Az epulis (paradentoma) patogenesise. Fogor. Szem., 1924.

6. Blessing u. Weisenfels. Strahlen u. Lichtterapie.
7. Cavallaro. Un rarissimo caso di polipa mucoso intradentale. La Stomatologja, 1927.
8. Cavallaro. Nouve osservazione su alcuni casi di epulide sarcomatosa La Stomatologja, 1926
9. Cavallaro. Nuovi osservazioni sulla epulis. La Stomatologja, 1926.
10. Cardia Epulide in bambino di 9 giorni. Ann. it di chir. 1927.
11. Clairmont u Furtwaengler. Die Geschwülste d. Mundhöhle Scheff's Bd. III.
12. Civatte Epulis pigmentaire . Revue de Stomatol.. 1926.
13. Delater et Bercher. Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires Bull. et mem de la soc an Paris.
14 Estéoule. A propos d'un cas d'epulis développe sur la face palatinale du maxillaire superieur.
15. Furtwaengler. Zur Frage d. Aetiologie d. gingivitis hypertroticans.
16. Euler-Meyer. Pathohistologie d. Mundhöhle.
17. Heese Fehlgriffe in d. Zahnaerztlichen Chirurgie.
18. Heese. Die Epulis.
19 Hofer. Alveolarknochen und Zahn bei bösartigen Geschwülste.
20 Hneck Zur Strahlbehandlung d. Sarkome.
21. Haupe. Mikroskopische Befunde bei Gingivitis marginalis u. bei durch sie bediguten Veränderungen. V. f Z 1925.
22 Hornowski. Anatomja Patologiczna.
23 Haupl. Riesenzellensarkome d. Kiefer Vsch. f. Z. 1925.
24. Jaffé. Leitfaden d. Patologisch. Anatomie
25 Kuner u. Wollf Operation — u. Radiumbehandlung.
26. Liftschitz. Aspects radiographiques des tumeurs maxillaires.
27 Łukomski. Die Epuliden. D Mschrift d. Z. 1926
28. Mathicu u. Guibol. Epulis géante.
29. Marziani Luigi. Zur Behandlung d. Epulis.
30. Moral. Spezielle Pathologie d Mundhöhle.
31. Mayzhofer. Lehrbuch d Zahnheilkunde.
32. Nowicki. Anatomja Patologiczna.
33. Partsch. Kieferkrankheiten. Heft I.
34. Petit Dental Summary.
35. Praeger Wolfgang. Die ungetaufte Epulis. Z. f Stom 1925.
36. Perthes. Die Verletzungen u. Krankheiten der Kiefer.
37 Partsch. Die Chirurgische Erkrankungen d. Mundhöhle.
38. Partsch. Handbuch d. Zahnheilkunde I.
39 Pfaff. Pathologie u. Therapie d Zahnlöcherung.
40. Port-Euler. Die Zahnheilkunde.
41. Rywkind. Die Epuliden u. deren Beziehung zur Ostitis fibrosa. Virch. Arch. 1927
42. Reimann. Ueber die benignen Epulis u die epulis änlichen Sarkomen d. Alveolarforsatzes d Kiefer.
43. Rygge. Laevelok i Taud — og mundsykocmmer. Fabritius og Sonners Forlag Kristiania 1924.
44 Rywkind. Die Bedeutung d. Deckepithels d. Mundhöhle.
45 Sałtykow. Zum Bau d. Epuliden. Virch. Arch. 253
46. Schoerbel u. Schoenlank. Die normale u. Patologische Histologie der Mundhöhle.
47. Siegmund-Weber. Pathohistologie d Mundhöhle
48. Schmaus. Grundriss d. Patolog. Anatomie.
49. Seifert Chirurgie d Kopfes u. Halses.
50. Szepelski. Torbiele korzeniowe.
51. Wiede. Ein eigenartiger Fall v. Lymphsark. mit Metastasen am periodont d. Backenzahn.
52. Williger. Spezielle Pathologie d. Mundhöhle.
53. Walter Adrion u. Haus Hoenig. Chirurgie d Mundhöhle.
54. Wilga. O niektórych schorzeniach tkanek okołozębowych. P. D. 1926.

JTB

OD 1869

ITEBE FABRYKATY POSIADAJĄ
ŚWIATOWĄ MARKĘ PRZEZ SWÓJ GATUNEK!

MUNDSPECULUM

PODŁUG D-ra EBRICKE

Nowy praktyczny podtrzymywacz policzków, języka i rolek watowych



№ 928

Komplet „MUNDSPECULUM" podług D-ra Ebricke posiada tę wielką przewagę, że jego 5 części dodatnich w zupełności są dostosowane do warunków anatomicznych jamy ustnej przez co pracę w ustach pacjenta ułatwiają idealnie

Zażądajcie dokładnego prospektu od swego składu dentystycznego i poznacie natychmiast wszelkie zalety tej nowości.

Wytwórca: Julius Türck, Berlin N 54

Przedstawiciel: DENTALON G. m. b. H., Danzig

W JAKIM WIEKU NALEŻY WYKONYWAĆ ZABIEGI ORTODONTYCZNE

Dr. G. IZARD PARYŻ

Profesor ortondoncji w stomatolog. szkole francuskiej, stomatolog szpitali w Paryżu.

Niewiele dyskutowano dotychczas nad tem, w jakim wieku należy wykonać regulację zębów.

Spróbuję to opisać, opierając się na danych fizjologicznych i patologicznych.

I. Ewolucja poglądów.

Co się tyczy ewolucji zapatrywań, to odróżniamy tu 3 okresy.

A. Okres dawny: leczenie późniejsze.

Do XX wieku rzadko regulowano przed 12-tym rokiem życia. Na nieprawidłowe ustawienia i zniekształcenia w wieku dziecięcym nie zwracano uwagi. Uważano za logiczne czekać aż do ukształtowania się zębów stałych.

B. Drugi okres: leczenie wczesne.

W miarę rozwoju ortodoncji spostrzeżono, ze zniekształcenia rozwijały się często wcześnie. Już Kingsley radzi wczesną interwencję. Lecz dopiero Bogue w r. 1895 broni tej idei w licznych swych pracach. We Francji Mendel (1911) poparł zdanie jego swoimi badaniami.

1. Korzystne skutki wczesnej regulacji są liczne:

a) Złe ustawienie i zniekształcenia istnieją przed drugiem ząbkowaniem; dlaczego więc nie należałoby regulować ich zaraz?

b) Zabieg wczesny działa jako bodziec i nadaje kierunek dalszemu wzrostowi.

c) Ułatwia prawidłowe wyrzynanie się zębów stałych.

d) Prostowanie zębów postępuje łatwiej i szybciej.

e) Ponieważ zęby mleczne służą jako punkt oparcia aparatów ortopedycznych, dlatego nie narażamy zębów stałych.

f) Retencja jest często niepotrzebna, gdyż nawrotów nie należy się obawiać.

g) Funkcja prawidłowa jest wcześnie ustalona, przeto zapobiega się zmianom wtórnym.

2. W którym wieku wykonuje się regulację wczesną?

Zdania są podzielone. Podczas gdy jedni autorowie proponują 3-ci rok życia, inni uważają za bardziej odpowiedni wiek między 6-tym a 8-ym rokiem, inni wreszcie 9-ty rok.

Jestem zdania, że każdy nieprawidłowy zgryz powinien być regulowany z chwilą rozpoznania (Angle). Bogue poleca regulację między 3-cim a 6-tym rokiem; najlepszym jednak dla ekspanzji jest 5-ty rok Inni autorowie. w szczególności Chapman radzi 6-ty rok. Ja również w r. 1924 uznałem ten wiek za najlepszy dla ekspanzji szczęki górnej. Niektórzy ortodontologowie czekają z rozpoczęciem leczenia do wyrżnięcia się stałych siekaczy; inni wreszcie uważają 9-ty rok życia za stosowniejszy. Jedni i drudzy powiadają, że nie można w 6-tym roku życia przewidzieć, jak się następowo rozwinie to zniekształcenie; można jednak między 8-ym a 9-ym rokiem użyć zębów trzonowych jako punktu oparcia.

C. Okres reakcji: Wiek, w którym należy przeprowadzać regulacje zależy od danego przypadku.

Już od szeregu lat przytaczano poważne argumenty przeciwko wczesnej regulacji, w szczególności Bradley (1919) i Hartfield (1926). Nie można zawsze — powiadają ci autorowie — regulować wszystkich przypadków począwszy od 6-go roku, lecz należy czekać na pewne momenty, które sprzyjają późniejszej regulacji. Dewey (1926) twierdzi słusznie, że sposób postępowania należy zastosować do przypadku. To dopiero pozwala nam uwzględnić warunki i powziąć decyzję w różnych przypadkach.

II. Wpływ różnych czynników.

Czynniki te dzielimy na czynniki fizjologiczne lub wzrostu i na patologiczne.

A. Czynniki wzrostu.

Czynniki wzrostu są często niedoceniane a jednak odgrywają one doniosłą rolę. Ze względu na odmiany, charakterystyczne dla typów morfologicznych, spotykamy często już w szóstym roku życia objawy, które trudno nam z góry określić.

1. Wzrost kośćca twarzy i czaszki. — Bogue podał jako dowód popierający wczesną regulację fakt, że rozwój mózgu jest w 6-tym roku życia prawie ukończony, lecz zapomniał on, że rozwój ten nie idzie równolegle z rozwojem twarzy. Rozwój twarzy pozwala nam ustalić kilka ważnych faktów.

a) Twarz rozwija się intenzywnie około 7-go roku życia. Rozwój ten jest bardzo szybki, z początkiem okresu młodzieńczego, a w szczególności przed okresem dojrzałości płciowej.

b) Definitywny morfologiczny typ twarzy kształtuje się dopiero w okresie dojrzałości płciowej, a więc nigdy przed 11-ym lub 12-ym rokiem.

c) Prognatyzm etniczny poza rzadkimi wyjątkami nie występuje przed wyrżnięciem się zębów stałych. U rasy białej widzi się często około 12-go roku życia wypukłość, mniej lub więcej zaznaczoną w dolnej części twarzy, spowodowaną szybkim rozwojem tejże okolicy.

d) Kształt żuchwy zaczyna się formować z chwilą wyrżnięcia się 2-go stałego trzonowca. Kąt żuchwy kształtuje się następnie słabo.

Poważne argumenty przemawiają za regulacją późniejszą. Nie pomnę, aby były one już kiedyś przytoczone. Nie należy przypuszczać, że regulacja wczesna jest szkodliwa, lecz że może być niewystarczająca i powinna być kontynuowana aż ukształtują się zęby stałe.

2. Wzrost łuków zębowych. — Wzrost łuków zębowych postępuje w objętości równolegle ze wzrostem twarzy i nie przeszkadza ani regulacji wczesnej, ani późniejszej. Kształt ich nie jest ustalony przed drugiem ząbkowaniem; wykazałem jednak na kongresie w Nowym Yorku (1926), że czas ukończenia rozwoju jest indywidualny.

Bardziej godne uwagi są odmiany pochylenia i ułożenia łuków zgryzu w ciągu rozwoju. Musimy pamiętać o tem, że łuki zgryzu wznoszą się ku górze ku uzębieniu mlecznem nie tak znacznie, jak w uzębieniu stałem. Nie trzeba przeszkadzać temu naturalnemu rozwojowi.

3. Rozwój uzębienia jest również ważnym czynnikiem.

a) Ustawienie się normalne pierwszych zębów trzonowych jest dopiero ukończone z chwilą wyrżnięcia się przedtrzonowców. Nie należy zatem używać pierwszych trzonowców jako punktów zaczepienia przed wyrżnięciem się zębów, wukłuwających się w 12-ym roku (Dewey). Pierwsze przedtrzonowce nie znajdują się na swojem miejscu przed 9-ym rokiem, a drugie przed 11-ym.

b) Resorpcja korzeni zębów mlecznych, daleko posunięta w $8^1/_2$ roku, przeszkadza, aby użyć tych zębów w tym wieku jako oparcie. Następnie, zęby stałe nie mogą postępować za zębami mlecznemi w kierunku ich przesunięcia. Regulacja między 9-ym a 11-ym rokiem życia jest więc często przeciwwskazana.

c) Nie należy przemieszczać zębów, u których zwapnienie korzeni nie jest ukończone. Reguła ta jest bezwzględna, jeżeli chodzi o przemieszczenie korzeni. Nie należy więc zmieniać ustawienia stałych siekaczy przed 10-ym rokiem życia, pierwszych przedtrzonowców przed 11-ym, kłów i drugich przedtrzonowców przed 12-ym rokiem życia.

Ze względu *na warunki rozwoju zaleca się raczej zabieg późniejszy, chociaż może on się okazać rychlej koniecznym z powodu jakiejkolwiek wczesnej interwencji.*

B. Czynniki, odnoszące się do rozwoju zmian zniekształcających.

Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na same zmiany, stwierdzimy, że okres ich pojawienia się, rozwoju oraz ich następstwa, składają się na czynniki, których nie można pominąć,

1. Pewne przypadki wymagają akcji wczesnej. — Wymienimy je krótko.

a) Liczne zmiany zjawiają się w okresie zębów mlecznych bez skłonności do samoistnego cofnięcia się. Pewne z nich, jak wydatność żuchwy, postępują szybko naprzód. Zniekształcenia jak endognacja powinny być leczone często wcześnie.

b) Widzimy, że zmiany te powodują poważne zaburzenia czynnościowe, które wskutek zwłoki mogą się pogorszyć, jak n. p. w przypadku oddychania ustami.

2. Inne przypadki wykazują, że nie potrzeba zawsze interwenjować pośpiesznie. Przytoczymy kilka przykładów.

a) Jest często rzeczą niepotrzebną regulować zniekształcenie, o ile nie usunie się przyczyny powodującej zniekształcenie. W przypadkach bujań adenoidalnych lub zatkania nosa nie jest wskazanem rozszerzać szczękę przed zabiegiem chirurgicznym. Niektórzy jednak interwenjują chirurgicznie dość późno, o ile niema naglącej potrzeby.

b) Jest wskazanem pozostawić sprawę tę naturze samej (Dewey). — I w istocie zdarza się, że stwierdzona zmiana znika w 6-ym roku życia samoistnie. Zasada Bogue'a, według której należy przeprowadzać rozszerzanie szczęk przed 6-ym rokiem życia, uznana jest za zbyt bezwzględną. Jest źle — powiada Dewey (1926) chcieć rozszerzać łuki uzębienia mlecznego przy endognacji. Rozszerzenie samoistne może nastąpić po 6-ym roku życia a nawet 12-ym (Hartfield).

Obserwowano też dystokluzję „klasy II.", powstałą w 6-ym roku, która ustąpiła w 8-ym roku. Następnie: Suprakluzja siekaczy, wybitnie zaznaczona w 7-ym roku, znikła w 19-ym roku (Hartfield).

c) Regulacja wczesna nieprawidłowego zgryzu nie wyklucza pojawienia się innej nieprawidłowości (Dewey). — Obserwacja ta, poparta doświadczeniem, ma wielkie znaczenie praktyczne. Wiemy, że zabieg ortopedyczny zaczęty wcześnie nie może być uważany za skończony przed 13-ym lub 14-ym rokiem życia. Powinno się uprzedzić rodzinę dziecka, że po zabiegu wczesnym może być potrzebny jeszcze inny zabieg. Pewne bowiem zniekształcenia występują często po 9-ym roku, mianowicie tak bardzo szpecące zniekształcenia w płaszczyźnie strzałkowej. Zgryzy otwarte występują często późno, a często nie można ich przewidzieć tak samo jak asymetrję z powodu laterognacji.

III. Wytyczna, której należy się trzymać.

Na podstawie powyższych rozważań podam swoje zasady postępowania i streszczę w dwóch regułach głównych i kilku wskazaniach znaczenie regulacji u chorych w różnym wieku.

A. Reguły ogólne.

I. Reguła. *Gdy uszkodzenia są nieznaczne bez tendencji do pogorszenia się i bez poważnych zaburzeń czynnościowych, niema żadnej przeszkody, aby zacząć regulację, skoro tylko drugie przedtrzonowce się wyrżnęły.* Rozumie się samo przez się, że nieprawidłowe ustawienie zlokalizowane może być regulowane w każdym wieku. Zniekształcenia nieznaczne szczękowo-twarzowe, jak endognacja w małym stopniu i bez powikłań może być dopiero regulowana od 12-go roku życia. Należy chorego badać co 6 miesięcy, aby móc interwenjować w razie potrzeby.

II. Reguła. *Przeciwnie, jeżeli zmiany postępują szybko, lub powodują ważne zmiany anatomiczne i czynnościowe, miejscowe lub ogólne, interwencja powinna być natychmiastowa bez względu na wiek.*

Odwlekanie w tych warunkach leczenia powoduje powiększenie zmian. Nie należy się wahać, gdy ma nastąpić interwencja wczesna przy nieprawidłowem ustawieniu poszczególnych zębów jak n. p. górny siekacz ustawiony jest po stronie językowej, gdyż może on powodować zniekształcenie żuchwy. — Wydatność żuchwy wymaga wczesnego zabiegu tak samo jak zniekształcenia, towarzyszące oddychaniu ustami. We wszystkich tych przypadkach — jak powiedziałem — dziecko powinno być obserwowane aż do ukształtowania się uzębienia stałego.

B. Zasadnicze zabiegi u chorych w różnym wieku.

Ułatwię sobie to przez przedstawienie kilku przypadków i wskażę, według jakich zasad należy postępować w różnym wieku.

1. Przed wyrżnięciem się pierwszych stałych trzonowców nie trzeba uciekać się do zabiegu ostatecznego, lecz leczyć jedynie zmiany, mogące pociągnąć za sobą zniekształcenia poważniejsze jak n. p wydatność żuchwy.

2. Czas między wyrżnięciem się pierwszych zębów trzonowych (6—7 rok) a ukształtowaniem się odcinka siecznych zębów stałych (8—8½), — pierwszy okres korzystny. Leczyć należy zatrzymania rozwoju przed ustaleniem się zniekształceń. Leczyć należy zniekształcenia, towarzyszące oddychaniu ustami, endognacją i retrognacją; naprostować należy ustawienie lingualne siekacza górnego.

3. W czasie kształtowania się odcinka od kła do przedtrzonowców (9—12 rok). Unikać każdego ważnego zabiegu w tym okresie w szczególności przez aparaty ustalające. Przeszkodzić należy przesuwaniu się trzonowców ku przodowi.

4. Okres, w którym wszystkie zęby stałe są już na miejscu swojem po ukończonem ich wyrzynania się (około 12 roku życia) — Drugi okres korzystny dla leczenia wszystkich zniekształceń i nieprawidłowego ustawienia. W szczególności należy naprostowywać zmiany powstałe od 8-go roku i zmiany, odnoszące się do zębów przedtrzonowych.

5. Czas wyrzynania się zębów mądrości (od 16-go roku życia). Obserwować należy uważnie uzębienie podczas tego okresu i leczyć natychmiast wszelkie nieprawidłowe ustawienia zębów, które mogą z czasem się pogorszyć, jak n. p. prognację, infragnację żuchwy.

6. W okresie dojrzałości. Naprostować należy zniekształcenia z powodu ropotoku przed założeniem aparatów ustalających.

Streszczenie. W jakim wieku należy przeprowadzać leczenie ortodontyczne? Nie powinniśmy zajmować stanowiska bezwzględnie zdecydowanego z góry wobec zabiegów wczesnych lub późnych. W sprawie tej nie można bowiem zadecydować na podstawie z góry ustalonej zasady, tylko należy postąpić zależnie od danego przypadku. Wzgląd na wzrost uzębienia przemawia raczej za leczeniem późniejszem, chyba, że okaże się ono niezbędne wskutek jakiejkolwiek doraźnej interwencji Czynniki patologiczne w różny sposób wpływają na powstawanie nieprawidłowości zgryzu i uzębienia. Jedne wymagają wczesnego zabiegu, przy innych przeciwnie, nie trzeba się zbytnio śpieszyć. Najlepszy sposób postępowania jest następujący:

1. O ile zmiany są nieznaczne i nie powodują żadnych poważnych zaburzeń, możemy poczekać do 12-go roku życia.

2. Przeciwnie, jeżeli zmiany postępują szybko naprzód i powodują poważne zaburzenia czynnościowe, należy interwenjować natychmiast bez względu na wiek.

Dla każdego wieku istnieją specjalne wskazania. Są dwa główne okresy najodpowiedniejsze dla regulacji uzębienia: pierwszy między 6 a 8 — drugi zaś między 12 a 15 rokiem życia.